1897

Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Lane Medical Library

Ueber die embolische Entstehung der hämorrhagischen Infarkte in der Lunge.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

von

Ernst Schlechtendahl

aus Barmen.

Bonn 1897.

Buch- und Steindruckerei Jos. Bach Wwe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0138

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Wohl in sämtlichen neuern Lehrbüchern der pathologischen Anatomie wie auch der innern Medizin finden wir unter den Entstehungsursachen des hämorrhagischen Lungeninfarkts mit an erster Stelle die Embolie der Pulmonalarterie angeführt. All die früher aufgestellten Hypothesen, wie wir sie in Möglings Abhandlung: „Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarkts" zusammengestellt finden, sind zurückgedrängt worden, seitdem Virchow die grundlegenden Thatsachen von dem Vorkommen und der Bedeutung der embolischen Prozesse aufgestellt und Cohnheim uns zuerst die näheren Aufklärungen über die Folgen der embolischen Gefässverstopfung gegeben hat.

Durch die Untersuchungen dieser beiden Forscher, auf die ich später noch näher eingehen werde, wurde der Erklärung dieser pathologischen Lungenveränderung eine neue Richtung gegeben, insofern man von da ab auf experimentellen Wegen und durch direkte Beobachtung die Lösung dieser Frage erstrebte.

Die Lehre von der hämorrhagischen Infarktbildung ist überhaupt noch nicht lange Zeit in die pathologische Anatomie eingeführt, denn eine genauere Kenntnis besitzen wir erst seit Laennec, der vor allem zuerst eine klare Beschreibung des anatomischen Befundes der von ihm als hämoptoische Anschoppung bezeichneten keilförmigen, derben, dunkelkirschroten Herde im Lungen-

gewebe lieferte. Zwar giebt Laennec auch einige Gelegenheitsursachen an, die einen Einfluss auf die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts haben sollen, „wenn die Konstitution eine besondere ist“, aber sonst geht er über die eigentliche Entstehungsursache völlig hinweg.

Späterhin sah unter dem Einfluss der damals herrschenden Entzündungstheorie Curveilhiers namentlich Bochdalek das Wesen der Veränderungen beim hämorrhagischen Infarkt in einer Entzündung der kleinen und kleinsten im Erkrankungsherd verlaufenden Lungenarterien und einer dadurch bedingten Verstopfung; während Rokitansky in der I. Auflage seines Lehrbuches diese Entzündungstheorie bereits wieder fallen lässt und seine Lehre von der spontanen Gerinnung zur Erklärung für die Infarktbildung anführt.

Wenige Jahre nachher stellt Dittrich eine neue Theorie auf und legt den Hauptwert auf eine entzündliche Gefässwandveränderung und eine Drucksteigerung im Lungenkreislauf, die zu einer Zerreissung der Lungengefässe und so zur Infarktbildung führe; dagegen will Heschl von einer Metamorphose und Veränderung der Capillaren im Gegensatz zu Dittrich nichts wissen und erklärt den hämorrhagischen Infarkt als einen umschriebenen Entzündungsprozess in der Lunge, der nur einen höheren Grad der entzündlichen und hämorrhagischen Vorgänge des gesamten übrigen Lungengewebes darstelle.

Doch all diese hypothetischen Anschauungen konnten keine befriedigende Erklärung geben; erst durch Virchows Untersuchungen über Thrombose und Embolie wurde

dieFrage nach derEntstehungsursache des hämorrhagischen Lungeninfarkts der Beantwortung näher gebracht, indem jetzt wenigstens für einen Teil der Infarkte an eine embolische Entstehung gedacht werden konnte.

Zunächst macht Virchow auf Grund zahlreicher Sektionsbefunde zum ersten Mal einen Unterschied zwischen primärem und sekundärem Gerinnsel in der Lungenarterie und stellt den aus Thatsachen abgeleiteten wichtigen Schluss auf, dass das primäre Vorkommen von ältern, längere Zeit vor dem Tode entstandener Gerinnsel in der Lungenarterie, wo erweislich die Obturation der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchyms voraufgeht, oder unabhängig davon ist, stets in Beziehung auf den Ort der Gerinnung ein sekundäres sei.

Die Pfröpfe seien an irgend einem in der Circulation vor den Lungen gelegenem Teile des Gefässsystems, d. h. in den Venen oder dem rechten Herzen entstanden und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden.

Die Richtigkeit dieses Satzes, für den er übrigens auch viele Beweise aus seinen Sektionsbefunden beibringt, erhärtet er dann noch durch klare Experimente, die er an lebenden Tieren anstellt.

So beweist er zunächst die Möglichkeit, dass überhaupt der venöse Blutstrom imstande sei, Körper von grösserer spezifischer Schwere als das venöse Blut mit sich fortzunehmen und sie durch das rechte Herz bis in die Lungenarterie zu führen dadurch, dass er Hunden Stücke von Blut- und Faserstoffgerinnsel, sowie auch Hollundermark- und Kautschuckpfröpfe durch die Iugularis in die Vena subclavia einführt; bei den etwas später angestellten Sektionen fanden sich dann diese Pfröpfe immer in den Lungenarterien wieder, wohin sie

doch nur auf dem Wege der Blutbahn hatten kommen können. Auch den Gedanken, dass Thromben beim Passieren des rechten Herzens durch den mechanischen Contact mit der Herzwand eventuell Reizerscheinungen wie Schüttelfrost etc. hervorrufen könnten, was natürlich die embolische Entstehung der hämorrhagischen Lungeninfarkte sehr in Frage gestellt hätte, da wir dieselben gerade oft ohne jede klinische Erscheinung entstehen sehn, weist er experimentell zurück, indem er zeigt, dass sogar Reizung der Herzwand durch eine Sonde absolut keine Reizerscheinungen und am allerwenigsten einen Schüttelfrost hervorzurufen pflegt.

Durch diese Versuche wurde jeder Zweifel beseitigt, dass die Verstopfung der Pulmonalarterie, die man so häufig beim hämorrhagischen Infarkt fand, und die Rokitansky durch spontane Gerinnung entstehen lässt, in vielen Fällen, oder wie Virchow will, stets erst sekundär entstanden ist. Rokitanskys Lehre von der spontanen Gerinnung weist er überhaupt als unrichtig zurück. Zwar ist Virchow durchaus nicht gegen die Möglichkeit einer Blutgerinnung in den Lungenarterien überhaupt, sondern nur gegen die Möglichkeit der Entstehung gerade solcher Blutgerinnung unter gleichen Bedingungen und aus gleichen Ursachen wie in den Körpervenen, unabhängig von früheren Erkrankungen des Lungenparenchyms oder der Gefässwandung. Virchow nimmt lediglich die Verlangsamung oder vollkommene Stauung des Blutstroms als Hauptbedingung für die Gerinnung an, wie sie in den Körpervenen oft zu Stande kommt. Für die Pulmonalarterie hält er einen solchen Zustand jedoch für ausgeschlossen, da das allerdings venöse Blut stets und ständig mit der ganzen Kraft der systolischen Contraction des rechten Herzen

durch die Lungenarterie getrieben werde, also so auch keine günstigen Bedingungen zur Thrombenbildung liefere. Im Gegensatz zu Rokitansky's Lehre von der spontanen Gerinnung stellt Virchow deshalb die Behauptung auf, „dass in allen Fällen, wo alte primäre Gerinnsel in der Lungenarterie gefunden werden, sich bei genauer Untersuchung die Ursprungsstelle in den Venen nachweisen lässt, dass also Lungengerinnsel nie ohne Venengerinnsel vorkommen, und dass die Existenz der erstern ein sicherer Beweis für das Vorkommen der letzteren sei."

Diese Beweisführung verbunden mit der Thatsache, dass so oft am Fusspunkt des hämorrhagischen Lungeninfarkts die zuführende Arterie verstopft ist, musste schon den Gedanken wahrscheinlich werden lassen, dass Embolie und Infarktbildung in ursächlichem Zusammenhang stehn.

Allerdings ist es Virchow, wie er ausdrücklich hervorhebt, nie gelungen, experimentell bei seinen Hunden den Zustand des beim Menschen gefundenen hämorrhagischen Lungeninfarkts hervorzurufen; doch giebt er zugleich an, öfter Zustände durch die Einbringung von Körper in die Lungenarterie erzeugt zu haben, welche sich den bei den Menschen gefundenen Infarkten annäherten.

Wenngleich nun dieser negative Ausfall der Versuche absolut nicht die Möglichkeit der embolischen Entstehungsweise des hämorrhagischen Lungeninfarkts widerlegen kann, so unterlässt es doch Virchow hauptsächlich auf Grund der verunglückten Experimente ausdrücklich den Embolus als aetiologisches Moment für die Circulationsstörung verantwortlich zu machen.

Dass jedoch trotzdem noch Virchow Embolie und hämorrhagischen Infarkt in Zusammenhang bringt, zeigt

er in einer etwas später erschienenen Abhandlung, in der er ausführt, die Gefässwände würden durch die Verstopfung verändert, sie würden permeabler und brüchiger. Bei einem später eintretenden Collateralkreislauf bedinge diese Gefässveränderung dann sekundär Hyperämie, Exsudation und Extravasation.

Und zusammenfassend spricht er seine Ansicht über den embolischen Infarkt in dem „Handbuch der Pathologie und Therapie, redig. von Virchow“ aus: „Das Verhältnis der hämorrhagischen Entzündung, der sogenannten hämorrhagischen Infarkte, z. B. der Lunge, der Milz, der Niere zur Gefässverstopfung ist noch immer nicht ganz klar. Häufig scheint die Verstopfung nur sekundär zu sein, doch sprechen die Vielfachheit der Herde, das Alter der verstopfenden Pfröpfe, das gleichzeitige Vorkommen neben anderen Arterienverstopfungen allerdings zu Gunsten ihrer Entstehung durch Embolie.“

Auch bei einer Aufzählung der Folgen der Embolie führt er unter Nr. IV an: „Hämorrhagische Herde im Gehirn, Auge, der Milz, den Nieren, wahrscheinlich den Lungen.

Virchow selbst lässt also die Frage nach dem embolischen Ursprung des hämorrhagischen Lungeninfarkts noch unentschieden, wenngleich er sich der Möglichkeit eines solchen Ursprungs unumwunden zuwendet. Jedenfalls hat er aber durch seine Untersuchungen viel zur Aufklärung dieser Frage beigetragen und den Weg angegeben, auf dem man zu einer Lösung kommen konnte.

Einige Autoren (wie Kirker, Schützenberger, Scharrot, Meckel, Brünnike) vertraten schon damals bald ohne weiteres den embolischen Ursprung des

Lungeninfarkts; und diesen schliesst sich auch Rokitansky in der 3. Auflage seines Lehrbuches an, wo er ausführt, dass fast alle Infarkte durch Obliteration der kleinen Lungenarterienzweige gebildet werden indem diese eine collaterale zur Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zur Folge habe. Jedoch ist nach seiner Ansicht die Embolie nicht die alleinige Ursache, welche diese Obliteration herbeiführen könne, sondern daneben hält er noch seine Theorie von der spontanen unmittelbaren Gerinnung aufrecht.

In den 60iger Jahren wurden dann hauptsächlich Virchows Experimente wieder aufgenommen, doch fielen die Versuche meist ebenso negativ aus wie schon bei Virchow. So schloss B. Cohn aus den negativen Resultaten seiner Experimente darauf, dass die Bildung der hämorrhagischen Lungeninfarkte an Embolie der grössern Gefässe absolut nicht geknüpft sei und erklärt den Infarkt lediglich „als ein Phänomen capillärer Natur", das durch Verstopfung capillärer Bahnen herbeigeführt würde, wofür er allerdings ebensowenig Beweise beibringen kann.

Auch die 4 Jahre später von Pannum angestellten experimentellen Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie liefern keine besseren Resultate. Zwar gelang es ihm durch Einführung inficierter Emboli den Infarkten ähnliche lobuläre Entzündungsherde hervorzurufen, während sich die blanden Pfröpfe abkapselten ohne eine Veränderung im Lungenparenchym zubewirken; jedoch sind schon insofern seine Schlussfolgerungen für unsere Frage belanglos, als er lobuläre entzündliche Processe und Infarkte zusammenwirft, und nicht den hämorrhagischen Infarkt streng von den eigentlichen entzündlichen Processen trennt.

Dies geschieht erst durch die genialen Untersuchungen Cohnheims, dessen Verdienst es ist, durch höchst interessante experimentelle Untersuchungen den embolischen Ursprung des hämorrhagischen Lungeninfarkts bestätigt und vor allen Dingen die einzelnen Vorgänge bei der Entstehung derselben durch direkte mikroskopische Beobachtung nachgewiesen zu haben. Er wollte sich nicht begnügen mit der erwiesenen Thatsache, dass Embolie und Infarkt in einem von einander abhängigen Verhältnis ständen, sondern er sucht auch den Modus dieser Abhängigkeit zu ermitteln, wodurch er letztere bestätigt.

Es möge mir deshalb hier gestattet sein, etwas näher auf diese Untersuchungen Cohnheims einzugehen. Dieselben beschäftigten sich zwar hauptsächlich mit der Frage, wie und woher, aus welchem Gefässbezirk die Blutung beim hämorrhagischen Infarkt zustande kommt und nehmen einen embolischen Ursprung des letzteren von vorneherein an, so dass diese Experimente nicht eigentlich in den Rahmen meiner Arbeit passen. Andererseits wird aber gerade durch die Beobachtung der einzelnen Vorgänge, die sich nach der Verstopfung eines Arterienastes abspielen, und durch Prüfung der Umstände, die das Zustandekommen eines hämorrhagischen Lungeninfarktes etwa hindern oder begünstigen, der Beweis einer embolischen Entstehungsursache des letzteren in ausgiebiger Weise bekräftigt, so dass wohl eine nähere Ausführung dieser Untersuchungen Cohnheims auch hier sehr wohl am Platze ist.

Cohnheim richtete seine Experimente so ein, dass der ganze Vorgang von Anfang bis zu Ende seiner Beobachtung zugängig war, und zwar bediente er sich

zunächst der Froschzunge, da hier die anatomische Gefässanordnung am geeignetesten für die Versuche zu sein schien.

Einem lebenden curarisierten Frosch spritzte er eine Emulsion schwarz gefärbter Wachskügelchen entweder vom linken Herzen aus in den Bullus der Aorta, oder aber, — und diese Ausführung des Experimentes war meist erfolgreicher — er injicierte die Emulsion direkt in die Arteria lingualis. Schon bald nach der Injektion konnte er dann unter dem Mikroskop die Folgen der Embolisierung beobachten: und da zeigte sich nun, dass nach Verstopfung eines Gefässastes das Blut mit gesteigerter Geschwindigkeit in einen vorher abgehenden Seitenzweig stürzt und ebenso rasch auch die von der Arterie gespeisten Capillaren durchströmt und in die abführende Vene abfliesst. Und diese gesteigerte Circulation hält so lange an, bis eine Verteilung des überschüssigen Bluts und ein Ausgleich zu stande gekommen ist, aber ohne dass eine Berstung der Gefässe und Blutung erfolgt.

Dagegen sah man in dem von der verstopften Arterie versorgten Capillar- und Venengebiet zwei verschiedene Folgeerscheinungen eintreten, und zwar je nach dem, ob hinter dem Pfropf, zwischen ihm und dem ausgeschalteten Capillargebiet, noch ein arterieller Zweig einmündet, der mit einer anderen Arterie in unmittelbarer Continuität stand.

War das nämlich der Fall, so stellte sich bald die Circulation ohne weitere Folgeerscheinungen wieder her. Ganz anders aber gestalteten sich die Verhältnisse, wenn jenseits des Embolus von der obturierten Arterie kein Seitenast mehr abging, sondern bald dahinter die Capillarausbreitung folgte, wenn wir also eine von Cohnhein so genannte „Endarterie“ hatten. Dann sah man zuerst

hinter dem Pfropf im Circulationsgebiet absolute Ruhe, sowohl in den Arterienverzweigungen wie auch in den Capillaren und der abführenden Vene bis zur Einmündungsstelle eines anderen Venengebiets. Doch schon bald zeigte sich das merkwürdige Bild, dass an Stelle der Bewegungslosigkeit eine rückläufige Bewegung von der Vereinigungsstelle der ruhenden und strömenden Vene rückwärts durch das bewegungslose Venengebiet bis in die Capillaren hinein und selbst über diese hinaus in die Arterienäste erfolgte. Doch bei dieser blossen Füllung der Capillargefässe bleibt es auch nicht, sondern nach wenigen Tagen sieht man durch die Gefässwandung Blutkörperchen durchtreten; es entsteht das ausgesprochene Bild eines hämorrhagischen Infarkts, eine Blutung ins Parenchym, ohne dass selbst mit der stärksten mikroskopischen Vergrösserung auch nur die geringste histologische Veränderung der Gefässwandung zu entdecken wäre.

Hierdurch wurde Cohnheim veranlasst, die Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung selbst im embolisierten Bezirk zu prüfen; und auf Grund dieser Untersuchungen, die er zunächst an der Zunge, dann aber auch an der Lunge und dem Darm des Frosches, ferner an Kaninchenohren etc. anstellt, kommt er zu der Schlussfolgerung, dass die Blutgefässe durch die Aufhebung der Circulation ebenso wie jedes andere lebende Gewebe in ihrer Integrität beeinträchtigt würden.

Diese Verhältnisse überträgt nun Cohnheim auch auf die embolische Verstopfung der Lungenarterie und der dadurch bedingten Circulationsstörung: „Nach allem erklärt sich dann, meines Erachtens, der Uebergang aus der Anschoppung in die Infarcierung hinter der Embolie einer Endarterie einfach und vollständig durch die Veränderung, welche inzwischen die Gefässe des embolisierten

Bezirks, vor allem die Capillaren desselben, infolge der Unterbrechung der regelrechten Blutzufuhr erlitten haben."

Nun ist aber, wonach Cohnheim selbst hinweist, die Lungenarterie in rein anatomischem Sinne nicht als Endarterie aufzufassen, denn zwischen den letzten arteriellen Zweigen, die in den Alveolarsepta verlaufen und aus denen unmittelbar die Capillarausbreitung ihren Ursprung nimmt, hatte man regelmässig vorkommende Anastomosen gefunden. Doch können diese capillaren Anastomosen nur zur Ausgleichung einer Circulationsstörung ausreichen, wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind, wie es z. B. in der Nähe des Hilus und ganz im Innern der Lunge ja auch der Fall ist; anders aber — führt Cohnheim weiter aus — wenn es sich um eine Arterie handelt, die nur noch einige Lobuli der Peripherie zu versorgen hat; denn wenn auch hier nach den Seiten hin die betreffenden Anastomosen nicht vermisst werden, so fehlen doch naturgemäss die, welche sonst direkt hinter der betreffenden Hautpartie gelegen sind. Hier würden also die collateralen Anastomosen nicht genügen, eine Circulationsstörung auszugleichen, sodass man diese peripheren Aeste der Lungenarterie sehr wohl als funktionelle Endarterien bezeichnen kann.

Diese anatomischen Verhältnisse, die zur Erklärung des Zustandekommens der hämorrhagischen Lungeninfarkte von so grosser Wichtigkeit sind, rectificiert und erweitert Cohnheim in einer wenige Jahre später zusammen mit Litten veröffentlichten Abhandlung „Ueber die Folgen der Embolie in der Lungenarterie".

Er sucht darin die so auffallende Thatsache zu erklären, dass Verstopfung der Lungenarterie bald ohne jede Folgeerscheinung verläuft, bald Infarktbildung zur Folge hat.

Hier in der menschlichen Lunge konnte nicht wie bei den an der Froschzunge angestellten Versuchen, das etwaige Vorkommen von arteriellen Anastomosen vor oder hinter dem Embolus verantwortlich gemacht werden für das Ausbleiben oder Zustandekommen von hämorrhagischen Infarkten, denn es kamen ebenso gut ganz kleine wie ganz grosse Infarkte in der Lunge vor, und überhaupt wurde ja bereits damals von den Anatomen jegliche arterielle Anastomose grösserer Lungengefässe bestritten, was Cohnheim durch Injektionsversuche noch bestätigt

Um so auffallender schien deshalb die Thatsache zu sein, dass nicht jede Embolie der Pulmonalarterie einen hämorrhagischen Infarkt zur Folge hat; das konnte nur auf complicierter Gefässeinrichtung beruhen.

Auf Grund seiner Experimente von Selbstinjection mit giftfreien Anilinblau glaubt Cohnheim, dass nach embolischer Verstopfung eines Pulmonalastes ein Ausgleich durch die Capillaranastomosen zustande kommen könne, dass also das in den Capillaren arteriellisirte Blut benachbarter Arterienäste den ausgeschalteten Gefässbezirk versorgen könne.

Diesen Gedanken liessen schon an und für sich die Umstände nicht so ganz unwahrscheinlich erscheinen, dass zunächst die Lungencapillaren viel weiter als alle übrigen Capillaren des menschlichen Körpers sind und so einen viel geringeren Widerstand dem Blutstrom bieten, und dass andererseits auch die durch die Atmung bedingte rytmische Compression und Dilatation der Lunge wie ein Saugsystem von circulationsbefördernder Wirkung sein konnte.

Allerdings fliesst der Blutstrom nur sehr langsam durch die Capillaren, doch genügt dieser geringe Stoff-

wechselaustausch, die kleinen Arterien und Venen und Capillaren intakt zu erhalten, da das Lungengewebe selbst schon sehr widerstandsfähig ist, und ausserdem ja die grösseren Pulmonalgefässe, die Bronchien und das Bindegewebe von den Bronchialarterien gespeist werden. Dagegen kann bei abnormer Schwäche des Capillarstroms, und wenn z. B. mehrere arterielle Bahnen gleichzeitig verstopft werden, ein genügender Collateralkreislauf nicht zustande kommen, und die Folge der Verstopfung ist — der hämorrhagische Infarkt in der Lunge.

Durch diese so klaren Experimente verschaffte Cohnheim der Annahme der embolischen Entstehungsursache des hämorrhagischen Lungeninfarkts fast allgemeine Geltung.

Nur seine Ansicht, dass durch den sogenannten refluxus venosus die Blutung nach Embolie der Lungenarterie zustande käme, suchte in einer 1879 veröffentlichten Abhandlung Litten zu widerlegen. Dieser stellte den arteriellen capillären Zustrom als Hauptmoment für die Infarcierung auf, lässt denselben aber auch bedingt sein durch eine embolische Verstopfung der Lungenarterie.

Auch von Recklinghausen sieht in der Embolie das primäre Moment für die Infarktbildung und macht nur daneben eine hyaline Thrombose, die durch die embolische Verschliessung der Arterie hervorgerufen würde, mit verantwortlich.

Ebenso erklärt Rindfleisch neben seiner wohl auch allgemein anerkannten Lehre von dem durch Zerreissung infolge fettiger Degeneration hervorgerufenen sogenannten hämorrhagischen Aspirationsinfarkt ausdrücklich in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre

an, dass der hämorrhagische Infarkt ein embolischer Process sein könne.

Und dieselbe Ansicht vertreten noch zahlreiche andere Forscher.

Bemerkenswert sind da vor allem noch in neurer Zeit die von Klebs angestellten Experimente, dem es in zahlreichen Fällen gelungen ist, auch auf dem Wege des Experiments bei Hunden den in der menschlichen Lunge gefundenen ganz identische Infarkte hervorzubringen. Da Klebs das Zustandekommen eines embolischen Infarkts von dem stärkern Aneinanderhaften der im Zustande der Stase aneinandergepressten roten Blutkörperchen abhängig macht, verfuhr er in der Weise, dass er nach Einführen von blanden Paraffinpfröpfen durch Nachspritzen von fermentreichem Blut eine Conglutination herbeiführte, die er ebenso durch Zusatz von pulverisiertem Höllenstein zu den Paraffinpfröpfen erreichte. Auf diese Weise gelang es ihm echte hämorrhagische Infarcte durch Embolie in der Lunge experimentell darzustellen und so der Lehre vom embolischen Ursprung des hämorrhagischen Lungeninfarkts eine bedeutende Stütze zu geben.

So finden wir denn auch, wie bereits im Anfang meiner Arbeit erwähnt, in allen neuern pathologischen und klinischen Lehrbüchern unter der Rubrik der Ursache des hämorrhagischen Infarkts in der Lunge die Embolie als Hauptmoment mit angeführt; und die Frage nach der Möglichkeit der embolischen Entstehung des hämorrhagischen Lungeninfarkts schien in bejahendem Sinne abgeschlossen; denn „aus dem bunten Bild von Ansichten, die über die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts im Laufe der Zeit aufgestellt worden sind, tendiert, wie Mögling in der bereits vorher citierten Ab-

handlung schreibt, die ganze Entwicklung auf zwei Punkte hin, nämlich erstens alle und jede Beziehung des Infarkts zu entzündlichen Processen abzuthun, — dass natürlich ein infektiöser Embolus wohl Infarkt als Metastasen machen kann, ist klar — und fürs andere der Embolie unter den Ursachen des Infarkts eine praedominierende Stelle zu geben!"

Doch nur wandte sich in neuster Zeit gegen diese sonst allgemein anerkannte Thatsache vom embolischen Ursprung der Lungeninfarkte in ganz entschiedener Weise Grawitz in einer längeren Abhandlung, die in der Festschrift zum 71. Geburtstag Virchows veröffentlicht worden ist.

Grawitz sucht darin die Entstehungsursache des hämorrhagischen Lungeninfarkts ganz und gar von dem Gefässverschluss überhaupt loszulösen und unabhängig zu machen; und auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen glaubt er eine neue Theorie aufstellen zu können.

Der Grundgedanke, der ihn bei seiner Arbeit leitete, war der, ein specifisches neues Moment zu suchen, das bei allen Infarkten hervorträte und dieses dann an Stelle der Embolie zu setzen: „Ich habe mir daher die Aufgabe gestellt," schreibt Grawitz, „für eine objective Beurteilung der obwaltenden, recht complicierten Verhältnisse das positive Beobachtungsmaterial herbeizuschaffen. Dabei habe ich mich vor allem von der Thatsache leiten lassen, dass zwar in einer Zahl von Lungeninfarkten die zuführenden Arterien verstopft sind, dass aber zu allen Zeiten vorurteilsfreie Beobachter constatiert haben, dass es auch solche Infarkte giebt, deren

Arterien offen sind, und ich habe daher ein besonderes Augenmerk darauf gerichtet, diese beiden Arten von Infarkten auf ihren Bau hin mit einander zu vergleichen. Es schien mir nämlich naheliegend, dass allen diesen Herden, welche einander so überaus ähnlich sehen, auch eine gemeinsame Ursache zukommen müsste, und da die Verstopfung der zuführenden Lungenarterie nur der Mehrzahl, aber nicht der Gesammtheit eigen ist, so habe ich nach andern Merkmalen gesucht, welche vielleicht einen wirklich ausnahmslos regelmässigen Befund bilden möchten."

Auf Grund seiner Untersuchungen von 49 hämorrhagisch inficierten Lungen kommt er dann zu der Ansicht, dass sich niemals ein hämorrhagischer Infarkt in bis dahin noch normalem und gesundem Lungengewebe bilden könne, sondern nur in solchem, das bereits durch Stauung verändert sei. Nächst der roten Induration sieht er die für eine Infarktbildung wichtigste Stauungserscheinung in dem Bronchialkatarrh, der in den von ihm besprochenen Fällen „den einzigen wirklich constanten anatomischen Befund bilde."

Dieser Bronchialkatarrh mit seinen Folgeerscheinungen: Peribronchitis vasculosa, gefässreichen Narben an den geschärften Lungenrändern, im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe bereiten nach seiner Ansicht das Feld für die Blutung vor, die selbst aus den erst neugebildeten, peribronchialen, subpleuralen und interlobulären Gefässen eintritt, wenn das Blut der Pulmonalvenen am Einströmen im linken Vorhof behindert ist.

Hiermit verlässt also Grawitz die bisherige Lehre vom embolischen Ursprung des Infarkts; ja er geht sogar so weit, an der Hand eines Beispiels, auf das ich noch am Schluss meiner Arbeit zu sprechen kommen

werde, zu behaupten, dass die Embolie nicht nur nicht imstande sein könne, einen hämorrhagischen Infarkt in der Lunge hervorzurufen, sondern dass sie sogar gerade im Gegenteil dessen Zustandekommen behindern müsse.

Ich bin nun in der Lage, aus dem pathologischen Institut zu Bonn einen Fall von Infarktbildung veröffentlichen zu können, bei dem es sich einerseits in keiner Weise um eine primäre Lungenveränderung handelt, die nach Grawitz doch zum Zustandekommen eines Infarkts so unbedingt nötig ist, während anderseits die embolische Entstehung dieser Infarkte nicht gut abgeleugnet werden kann.

Sectionsprotokoll.

Chir. Klinik. † 30. VI. 96. Peter Kerzmann.

Ziemlich magerer Junge, von blasser Hautfarbe. Totenstarre an den unteren Extremitäten. Linker Oberschenkel dicker als der rechte, besonders dicht oberhalb des Knies, wo sich mehrere stichförmige blaue verwaschene Punkte an der Aussenseite finden; Haut blass, nimmt Fingereindrücke an (nach Mitteilung des Arztes sind an dieser Stelle Kochsalzinfectionen kurz ante exitum gemacht worden.) Nach Entfernung eines Kopfverbandes findet man hinter dem rechten Ohr einen Jodoformgazetampon, der durch eine Wunde eingeführt ist, die in geringem Abstand den hintern und obern Teil des Ohrmuschelansatzes umgiebt. Nach Entfernung der oberflächlichen Tamponschichten sieht man, dass die Reste in das Schädelinnere eingeführt sind durch eine den Warzenteil des Schläfenbeins einnehmende thalergrosse Oeffnung; der schon vorgezogene Teil des Tampons wird abgeschnitten, der Rest, der durch eine Fadenschlinge am Mund befestigt ist, bleibt liegen. An der rechten Halsseite verläuft eine lange Schnittwunde entsprechend dem inneren Rand des musculus sterno-cleido-mastoideus

bis zur Clavicula herunter. Der Schädel ist gross, Nähte erhalten, Oberfläche glatt; mässig schwer. Diploe fleckweise gut entwickelt, an anderen Stellen fester, Knochen dort sehr dünn.

Dura mässig gespannt, Oberfläche ohne Besonderes. Sinus longitudinalis enthält frisch geronnenes Blut. Dura-Innenfläche über der Convexität beiderseits feucht, glatt und glänzend. Pia im Ganzen durchsichtig, auf der linken Seite leicht milchig getrübt und besonders in den hintern Teilen etwas oedematös; rechts ist die Trübung und das Oedem etwas geringer. Die Venen sind rechts etwas weniger gefüllt als links; die Gyri der rechten Seite sind etwas glatter als die der linken, wo sie die gewöhnliche Oberflächenkrümmung haben.

Bei Herausnahme des Gehirns findet sich in der mittleren Schädelgrube rechts ein flaches rotes Gerinnsel auf der Dura, das sich leicht von ihr abheben lässt. Der sinus petrosus superior rechts, der beim Abtrennen des Tentorium geöffnet wird, ist mit schmieriger bräunlicher Masse gefüllt, seine Wand eitrig infiltriert. Die Dura der Schädelbasis ist blank.

Im sinus transversus findet sich cruor, rechts im hintern Teil des sinus transversus ebenfalls. Von der Umbiegungsstelle an der hintern Fläche der Felsenbeinpyramide an ist seine Wand bis in das foramen jugulare hinein eitrig infiltriert und sein Inhalt besteht aus dickem, schmierigem braunen Brei. Bei der Herausnahme der Dura der Schädelbasis findet sich in der mittleren und hinteren Schädelgrube zwischen Dura und Knochen etwas frisches geronnenes Blut. Die Felsenbeinpyramide steht mit dem Schuppenteil nur noch durch eine schmale Spange ihrer oberen Kante in Verbindung, vor und hinter dieser liegen 2 je für eine Kirsche durchgängige unregelmässige

Oeffnungen, die mit den oben erwähnten Tampons ausgefüllt sind, ihre roten Ränder sind frisch. An der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide entsprechend dem inneren Ohr eine fast 5-Pfennigstück-grosse gerötete Stelle, die auf Druck etwas nachgiebt. Die entsprechende Stelle der Dura ist verdickt. An der Pia der Basis des Schläfenlappens eine markstückgrosse Stelle blutig infiltriert.

Das Gehirn ist von guter Consistenz, ziemlich gross. Der rechte Seitenventrikel ist etwas weiter als der linke. Im rechten Schläfenlappen entspricht der oben beschriebenen blutig infiltrierten Stelle der Pia dicht unter der Oberfläche eine haselnussgrosse Erweichungshöhle, mit Blut gefüllt, mit fetziger Wand. Sonst keine Herderkrankung.

Durch quere Durchsägung der Schädelbasis wird der Bulbus venae jugularis freigelegt und es zeigt sich, dass auch seine Wand stark eitrig infiltriert und sein Inhalt eine schmierige bräunliche Masse ist. Der Knochen unter der eitrig infiltrierten Stelle des sinus transversus und besonders an der äusseren Seite des foramen jugulare ist eitrig infiltriert, der processus mastoideus und der anstossende Teil des Felsenbeins fehlen, die Wände der noch stehenden Knochenteile sind frisch, in der Tiefe noch stellenweise eitrig infiltriert und erweicht. Das linke Felsenbein ohne Veränderung.

Beim Zurückpräparieren der Haut des Halses zeigt sich, dass die oben beschriebene Wunde an der rechten Halsseite auf die untere Hälfte der Vena jugul. führt, die in Ausdehnung von 10 cm freipräpariert ist. Die Gelenkkapsel des rechten Sternoclaviculargelenks ist durchtrennt.

Nach Verlängerung des oberen Schnittes an der rechten Halsseite bis zur Wunde hinter dem Ohr wird die Vena jugularis von oben bis unten hin geöffnet, ihre Wand eitrig infiltriert gefunden, ihr Inhalt besteht aus erweichten braunen Thromben.

In der Bauchhöhle nur wenige Tropfen einer braunen klaren Flüssigkeit.

Nach Eröffnung der Brusthöhle ist die rechte Lunge nur wenig retrahiert; in einem Teil der Vorderseite des Unterlappens und an der Aussen- und Hinterseite in grosser Ausdehnung mit der Pleura costalis löslich ver-verklebt. In der Pleurahöhle einige Esslöffel trüber gelber Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist mit dem Herzbeutel und in ganzer Ausdehnung mit der Pleura durch fibrinös eitrige Schwarten verklebt.

Das Herz ist mässig kräftig, etwas blass, Endocard und Klappen glatt, Muskulatur ohne Herderkrankung.

Die Pleura der rechten Lunge zeigt an den nicht fibrinös eitrig belegten Stellen zahlreiche Hämorrhagien bis zur Erbsengrösse und an einzelnen Stellen aller Lappen prominierende harte Knoten, über denen die Pleura getrübt ist. Auf dem Durchschnitt in allen Lappen hämorrhagische Infarkte und in ihnen Höhlen, die mit einem schmierigen grauen Inhalt gefüllt sind, der in einzelnen braune Beimischung enthält; solche Erweichungsherde kommen auch ohne hämorrhagische Infarcierung vor.

Die Milz ist vergrössert, weich, Pulpa zerfliesslich, Follikel nicht erkennbar, Trabekel mässig entwickelt.

Beide Nieren blutarm, etwas trübe, enthalten auf der Oberfläche, weniger auf der Schnittfläche zahlreiche punktförmige Hämorrhagien.

Leber ziemlich gross, acinöse Zeichnung undeutlich. Keine Herderkrankung.

Am Darmkanal und den Beckenorganen nichts Besonderes.

Es ergiebt sich aus dem Sectionsprotokoll, dass dem Kranken der rechte Warzenfortsatz und der anstossende Teil des Felsenbeins durch einen operativen Eingriff weggemeisselt worden ist, und es fand sich bei der Section eine ausgedehnte Thrombosierung des Sinus und der Vena jugularis und zugleich zahlreiche Lungeninfarkte mit Lungenabscessen combiniert.

Wir haben also hier einen Fall von Infarktbildung in der Lunge bei einem Patienten, bei dem sich weder intra vitam Symptome von Stauungserscheinungen bemerkbar gemacht haben, noch die Sektion irgend einen Anhaltspunkt hierfür giebt; vor allem finden wir am Herzmuskel und den Klappen absolut keine Veränderung, die eine Circulationsstörung im kleinen Kreislauf hätte hervorrufen können. Und doch finden wir in beiden Lungenflügeln eine grosse Anzahl bald kleinerer, bald grösserer hämorrhagischer Infarkte, von denen wir eine Anzahl mikroskopisch untersucht haben.

Und zwar haben wir die mikroskopische Untersuchung in der Weise vorgenommen, dass wir aus einem grösseren hämorrhagischen Infarkte, dessen zuführende Arterie durch einen reitenden Embolus aus brauner, sich speckig anfühlender Masse vollständig verstopft war, aus verschiedenen Gebieten kleinere Stücke herausschnitten und nach vorheriger Alkoholbehandlung in Celloidin einbetteten.

An solchen Stücken, die unmittelbar unter der Pleura lagen, und solchen, die dem nicht infarcierten Lungengewebe angrenzten, gelang es uns besonders zu sehen, ob vielleicht irgendwelche Veränderung der Nachbarschaft des Infarkts vorlagen.

Auch wurden kleinere Infarkte untersucht, die wir im Ganzen mikroskopisch betrachten konnten.

An allen Präparaten sehen wir das Bild eines ganz typischen Laennec'schen Infarkts.

Wir finden keilförmige, scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Herde; die Alveolen und kleineren Bronchien mit Blutkörperchen vollgestopft; die Pulmonal- und Bronchialgefässe prall gefüllt und geschlängelt. Mit Hämalaun geben die Herde noch deutliche Kernfärbung, was für ihr erst kurzes Bestehn spricht, da noch keine Nekrose eingetreten ist.

Die Pleura zieht vollständig intakt über die Infarkte hinweg und nirgends ist an derselben eine Spur von bindegewebiger Neubildung oder anormalem Gefässreichtum zu finden, die etwa, wie Grawitz will, die Blutung veranlasst hätten.

Auch von einer Wucherung des peribronchialen oder interalveolären Bindegewebes ist nichts zu sehen; zwar treten die kleinsten Bronchialgefässe besonders deutlich hervor und zeigen einen geschlängelten Verlauf, aber zahlreicher wie unter normalen Verhältnissen erscheinen sie kaum, und wir können sagen, dass es sich um erst neugebildete Gefässe hier nicht handeln kann.

Auch das angrenzende Lungengewebe zeigt im mikroskopischen Bild eine ganz normale und vollständig unveränderte Struktur. Nirgends ist etwas zu sehen von einer roten Induration, nirgends von einer Bronchitis mit ihren Folgeerscheinungen, — und Grawitz behauptet

doch: „nächst der Induration ist die wichtigste, allerdings in ihren Folgen höchst complicierte Stauungserscheinung in dem chronischen Katarrh der Bronchien zu suchen. Die Wichtigkeit der bronchialen Veränderung möchte ich vorweg dadurch begründen, dass sie meines Erachtens den einzig wirklich constanten anatomischen Befund bilden, welcher ausnahmslos allen Sektionsfällen, in welchen Infarkte der Lungen gefunden worden sind, zukommt.“

Jedoch in unserm Fall fehlt dieser Faktor, wir finden nichts von alledem, was Grawitz für unbedingt nötig zur Infarktbildung hält; die Infarkte liegen eingestreut in sonst vollständig normalem Lungengewebe, aber von einer primären Lungenveränderung mit erst sekundärer Infarktbildung kann hier keine Rede sein.

Dies alles deutet darauf hin, dass in der Thrombenbildung in der Vena jugularis die Ursache der Infarktbildung zu suchen ist, und dass diese durch Embolie entstanden ist.

Gegen eine solche Annahme spricht keineswegs der Umstand, dass gleichzeitig Abscessbildung mit den Infarkten combiniert ist, sich also entzündliche Erscheinungen im Infarktgebiet entwickelt haben; denn es ist nur zu leicht erklärlich, dass die verstopfenden Pfröpfe auch gleichzeitig entzündungerregendes Material mit sich führten. Ja wenn man bedenkt, dass im übrigen Organismus keine Abscesse sich fanden, es sich also nicht um eine allgemeine Pyämie gehandelt haben kann, dann spricht diese Abscessbildung sogar geradezu für die Annahme einer direkten Verschleppung des thrombotischen Materials aus der Vena jugularis in die Pulmonalarterie.

In allen von uns untersuchten Infarkten dieser Lunge fanden wir solche kleine, etwas mehr wie stecknadelkopfgrosse Abscesse.

Nach Durchtränkung mit Anisöl liessen sich von diesen Partien des Infarkts mit dem Gefriermikrotom sehr dünne Schnitte anfertigen, die mit Alaun-Hämatoxylin gefärbt wurden.

Im mikroskopischen Bild zeigen dieselben einen im infarcierten Gebiet liegenden Entzündungsherd mit teilweiser Nekrose in der Mitte und zelliger Infiltration der Umgebung; die Gefässe zeigen in diesem entzündlichen Gebiet eine deutliche Periarteriitis; doch geht die Entzündung keineswegs durch den ganzen Infarkt.

In einem Fall sahen wir am Fusspunkt eines Infarkts um die verstopfte zuführende Arterie herum einen solchen etwas grössern Abscess und weiter oben im Infarkt selbst noch zwei kleinere Abscesse, die mit dem ersten nicht zusammenhingen; das sonstige mikroskopische Bild war dasselbe.

Mit Hilfe der Gramm'schen Färbungsmethode mit Anilingentianaviolett und Jodjodkali liessen sich auch die Entzündungserreger in diesen Herden nachweisen, die in Gestalt von kurzen, kleinen Stäbchen und vereinzelten Streptococcenreihen überall in den Abscessen zu finden waren.

Dieser Befund lässt es nun nicht bezweifeln, dass wir es hier mit einer embolischen Entstehungsweise des hämorrhagischen Lungeninfarkts zu thun haben; und zwar hat man sich den Vorgang etwa folgendermassen zu denken:

Von den eitrigen Thromben der rechten Iugularvene sind Stücke losgerissen und durch den Blutstrom ins rechte Herz getrieben worden; von hier gelangten

sie dann durch die Pulmonalarterie in den Lungenkreislauf und haben dort durch Verstopfung der kleinen Lungenarterien zur hämorrhagischen Infarktbildung geführt. Mit denselben Thromben gelangte auch infektiöses Material in die betreffenden Pulmonalarterienäste.

Bei den meisten dieser Emboli hat nun zuvor zunächst die mechanische Wirkung überwogen, und es konnte sich durch Verstopfung der Arterie ein hämorrhagischer Infarkt bilden, während das infektiöse Virus langsam wirkend in diesen bereits sich bildenden Infarkten noch eine eitrige Entzündung erregte. In der kleinen Zahl der Fälle trat bei den Emboli die infektiöse Wirkung in den Vordergrund und führte zur Abscessbildung ohne Infarkt. Infarkt und Abscess in denselben verdanken also derselben Ursache ihr Entstehn, der Embolie. Doch überwiegt die Bildung der Infarkte bei weitem die der Abscesse.

Wenn also so die embolische Entstehungsursache unserer Infarkte auf der Hand liegt, fragt es sich nur noch, woher die Blutung in den abgeschlossenen Gefässbezirk stammt.

Neugebildete Subpleural-, Bronchial- und Interlobulärgefässe können dieselbe keinesfalls hervorgerufen haben, da wir eben derartige Gefässneubildung in unseren Präparaten absolut nicht vorfinden.

Wenn wir von Cohnheims refluxus venosus absehen, dessen Möglichkeit zweifelhaft geworden ist, seitdem Litten, v. Zielonko und Kossuschien Beweise dagegen vorgebracht haben, so stehen sich hauptsächlich noch zwei Ansichten gegenüber. Entweder das in den durch Emboli abgeschlossenen Gefässbezirk einströmende Blutkann, wie namentlich Klebs neuerdings wieder behauptet hat, aus benachbarten Capillaren stammen, welche zwischen

den Capillarästen der Arteriae pulmonalis und denen der Arteriae bronchialis bestehen; oder aber die Blutung nach Verschluss der Arteria pulmonalis kommt zustande durch rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen her, eine Ansicht, die mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Koester gestützt auf zahlreiche injicierte mikroskopische Präparate aufgestellt hat, und die auch in dem erst vor kurzem erschienen Lehrbuch der Pathologie von Kaufmann Erwähnung findet.

Herr Professor Koester hat nachgewiesen, dass die letzten Zweige der Bronchialvenen mit den Capillaren der Pulmonalvene anastomosieren; aber unter normalen Verhältnissen ist die Druckhöhe in beiden Capillargebieten derart, dass kein Austausch von Blut zwischen Vena pulmonalis und Vena bronchialis stattfindet.

Bei Verschluss eines Astes der Pulmonalarterie wird nun im ganzen Capillarbezirk dieses Astes wie auch in der herausführenden Pulmonalvene der Druck ein negativer; und nun kann das Blut aus den Bronchialvenen in die leere Pulmonalvene und deren Capillarbezirk eindringen; das rückläufige Blut tritt dann diapedetisch durch die Gefässwände durch, die infolge des Abschlusses vom arteriellen Zufluss permeabel geworden sind.

Wenn wir uns dieser Ansicht von Herrn Professor Koester anschliessen, gelingt es uns auch leicht den schon oben kurz erwähnten Vergleich zurückzuweisen, durch den Grawitz die Lehre vom embolischen Ursprung der hämorrhagischen Lungeninfarkte als etwas ganz absurdes und widersinniges hinstellen zu können glaubt.

Grawitz schreibt: „Wenn ich mir ausnahmsweise einmal einen Vergleich erlauben darf, so ist das Lungengewebe betreffs seiner Blutversorgung in ähnlicher Lage

wie ein Rieselfeld mit einem System von Kanälen, welches einerseits von seinem eigenen Röhrensystem versorgt wird, andererseits aber von einem Fluss durchströmt wird. Kanalsystem und Fluss haben ihren gesonderten Abfluss, es kann aber Wasser von dem Fluss in das Kanalsystem und dessen Abzugsleitung übertreten, und andererseits kann auch das von der Röhrenleitung stammende Wasser aus den Kanälen in den Fluss ablaufen. Bei normalem Wasserstand ist das Kanalsystem gerade gefüllt, das Wasser geht zum Teil in den untern Flusslauf, zum Teil in die Abzugskanäle über. Wenn nun das Rieselfeld unter Wasser gesetzt werden soll, so kann man eine Schleuse im untern Flussgebiet schliessen und den Abfluss anstauen, oder den Kanalabfluss schliessen, oder beide Schleusen anwenden — aber wenn man nur den Zufluss aus dem Fluss eindämmt, so kann bei richtiger Nivellierung der Kanäle auf keinen Fall eine Stagnation und Ueberschwemmung entstehen."

Dies überträgt nun Grawitz auf den kleinen Kreislauf: „Bei einem Fall von Herzfehler fliesst nun das Blut aus beiden Venensystemen, dem der Vena pulmonalis und dem der Venae bronchiales, pleurales etc. schwerer ab. So lange die gleiche Blutmenge da ist, ist die Gefahr der Ueberschwemmung im Capillargebiet gegeben. Aber eine Embolie der Pulmonalarterie wirkt doch nur erleichternd auf den dahinter liegenden Bezirk, denn der Abfluss ist aus diesen Teilen ebenso leicht wie aus jedem andern Lungengebiet, und der Zufluss ist geringer."

„Trotz der Embolie ist es zur Infarktbildung gekommen!"

Ich habe diesen ganzen so einfachen Beweis hier angeführt, weil er in der That für den ersten Augenblick etwas frappierendes hat, aber er wird sofort hinfäl-

lig und kann zum Gegenbeweis dienen, wenn wir die anatomischen Verhältnisse des Lungenkreislaufes etwas mehr berücksichtigen und vor allem die von Herrn Professor Koester nachgewiesenen Anastomosen zwischen den Capillaren der Bronchial- und Pulmonalvene mit in Betracht ziehen.

Ergänzen wir diese anatomischen Verhältnisse in unserem Rieselfeld, indem wir zum Ausdruck der Capillaranastomosen der beiden genannten Venengebiete den untern Lauf des Flusses mit dem Abzugskanal durch kleine Kanäle verbinden, so kann dieser einfache Vergleich zum Beweis vom Gegenteil dessen dienen, was Grawitz beweisen wollte, wie man sich an einer einfachen chematischen Zeichnung leicht klar machen kann.

Nehmen wir nämlich jetzt an, der zuführende Fluss (Arteria pulmonalis) würde in seinem Oberlauf verstopft, so wird noch alles Wasser aus diesem Gebiet abfliessen und so ein negativer Druck bis zur Einmündungsstelle eines neuen Nebenflusses in den Unterlauf des Flusses (Vena pulmonalis) entstehen. Nun wird aber das unter positivem Druck stehende Wasser aus dem Abzugkanal (Vena bronchialis) durch die Verbindungskanäle (Capillaranastomosen der Vena pulmonalis und bronchialis) natürlich in das leere Flussgebiet einströmen und dort durch die inzwischen undicht gewordenen Röhren durchsickern.

Auf Grund dieser Vervollständigung des Vergleichs können wir also ruhig wieder an Stelle des Satzes: „Trotz der Embolie ist es zur Infarktbildung gekommen," den alten Satz gelten lassen: „Durch die Embolie ist es zur Infarktbildung gekommen!" ohne dadurch etwas widersinniges zu behaupten.

Es mag zum Schluss zugegeben werden, dass hochgradige Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf das Zustandekommen von hämorrhagischen Lungeninfarkten erleichtern können, und dass in unserm Fall vielleicht eine durch die Infectionserreger bedingte allerdings nicht sichtbare Gefässwandveränderung leichter eine Blutung in das normale Lungengewebe nach Abschluss der zuführenden Arterie möglich machte; jedenfalls zeigt dieser Fall, dass durchaus nicht eine primäre Lungenveränderung das Hauptmoment bei der Infarktbildung darstellt, sondern dass ein solcher sehr wohl in bis dahin ganz normalem Lungengewebe auftreten kann; und ferner ergiebt sich aus unserer Abhandlung, dass der Embolie der zuführenden Arterie eine Hauptursache bei der Bildung des hämorrhagischen Infarkts in der Lunge nach wie vor zugeschrieben werden kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Jores für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit, sowie für seine bereitwillige Unterstützung, die er mir bei den Untersuchungen und der Durchsicht der Arbeit hat zu teil werden lassen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ferner bin ich Herrn Prof. Dr. Koester für die Ueberlassung eines Platzes im hiesigen pathologischen Laboratorium zu grossem Dank verpflichtet.

Litteratur.

Ziegler: Beiträge Band I.: Mögling: Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarkts.

Virchow's Abhandlungen über Verstopfung der Lungenarterie.

Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie.

Cohnheim's gesammelte Abhandlungen.

Cohnheim und Litten: Folgen der Embolie der Lungenarterie.

Festschrift zum 71. Geburtstag Virchows: Grawitz: Ueber die hämorrhagischen Infarkte der Lunge.

Rokitansky: Specielle Pathologie.

Orth: Pathologische Anatomie.

Ziegler: Pathologische Anatomie.

v. Recklinghausen: Handbuch der allgemeinen Pathologie.

Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre.

Klebs: Allgemeine Pathologie.

Kaufmann: Specielle pathologische Anatomie.

Eberth-Wlassow: Thrombose und Embolie.

VITA.

Geboren wurde ich, Friedrich Ernst Schlechtendahl, katholischer Confession, als Sohn des Kaufmanns Ernst Schlechtendahl und seiner Gattin Anna geb. Bendheuer am 15. März 1874 zu Barmen. Nachdem ich daselbst bis zu meinem 9. Lebensjahre die reform. Amtsschule besucht hatte, bezog ich für die drei folgenden Jahre das Realgymnasium und ging dann auf das Gymnasium zu Barmen über, wo ich im Jahre 1893 das Zeugnis der Reife erhielt.

Mein medizinisches Studium begann ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn, wo ich am Schluss meines 4. Semesters das tentamen physicum bestand.

Im W. S. 1895/96 studierte ich in München und im S. S. 1896 in Kiel. Nachdem ich 3 Monate im städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin beschäftigt gewesen war, kehrte ich zu Beginn des W. S. 1896/97 nach Bonn zurück und bestand daselbst im S. S. 1897 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Bonn: Binz, Doutrelepont, Finkler, Fritsch, Hertz †, Jores, Kayser, Kékulé von Stradonitz †, Koester, Leo, Lorberg, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger,

Pletzer, Saemisch, Schede, Schiefferdecker, Friedrich Schultze, Ernst Schultze, Strasburger, Ungar, Frhr. von la Valette St. George.

In München: Angerer, Bauer, Bollinger, Herzog, Klausner, Schmidt, Ziegler.

In Kiel: Bier, v. Esmarch, Glavecke, Heller, Petersen, Quincke, Völckers, Werth.

Allen diesen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank aus.